

Tinea Pedis und periphere Durchblutungsstörungen

von

Walter Georg Roth

aus Hermannstadt/Siebenbürgen

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
der Städt. Krankenanstalten Nürnberg
Vorstand: Prof. Dr. G. Weber

TINEA PEDIS UND PERIPHERE DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
ERLANGEN-NÜRNBERG

vorgelegt von
WALTER GEORG R O T H
aus Hermannstadt/Siebenbürgen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. E. Wetterer
Referent: Professor Dr. med. G. Weber
Korreferent: Professor Dr. med. O. Hornstein

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Dezember 1967

GLIEDERUNG

I. Einleitung

1. Nosoparasitismus mit historischem Aufriß über die Frage des Mykosebefalls bei Durchblutungsstörungen.

2. Durchblutungsstörung und Oszillographie.

II. Hauptteil

1. Patientengut und Methode

2. Untersuchungsergebnisse

3. Diskussion der Befunde

III. Zusammenfassung

IV. Literaturverzeichnis

E I N L E I T U N G

In Übereinstimmung mit der gegenwärtigen mykologischen Nomenklatur wurde die hinsichtlich eines bestimmten Erregers präjudizierende klinische Bezeichnung "Epidermophytie", durch den neutralen, auch anderen Völkern geläufigen Ausdruck "Tinea" ersetzt. Diese Bezeichnung kommt aus dem Lateinischen und bedeutet wörtlich "Motte". Nach MIESCHER (87) soll es sich um eine willkürliche Übersetzung des Ägyptischen *alvethim* = *Favus* handeln. Es wurde unter Vernachlässigung der Erreger und Erregereigenschaften die Fußnagel-, Fußsohlen- und Fußrückenmykose als "Tinea pedis" bezeichnet.

NOSOPARASITISMUS

Die an der menschlichen Haut vorkommenden exogen übertragenen Pilze, die nach FRAGNER (29) die allermannigfaltigsten Wesen in der lebenden Natur darstellen, sind saprophytär, nosoparasitär oder echte Erreger.

Während als echte Erreger diejenigen Pilze gelten, deren Übertragung auf oder in die Haut allein genügt, um eine Mykose zustande kommen zu lassen und dessen Existenz in der Natur nach dem gegenwärtigen Stande des Wissens vom Bestehen einer ununterbrochenen Infektkette abhängt (LOEFFLER (76)), bezeichnet man mit dem Ausdruck "saprophytische Pilze" alle sich in einer Kultur entwickelnden Gebilde, völlig gleich,

ob es sich um ein künstliches oder natürliches Milieu handelt. Unter der Bezeichnung nosoparasitärer Pilze faßt man eine Reihe von Dermatomykosen zusammen, die sich eine Zeitlang reaktionslos auf oder in der Hornschicht befinden und nur zu einem gewissen Zeitpunkt Krankheitserscheinungen hervorrufen. In dieser Hinsicht konnten STRICKLER und McKEEVER (103), ARIEVITCH und PORYVALEVA (5), sowie MEMMESHEIMER (85) über Pilzbefunde im reaktionslosen Corium ohne Infektionserscheinungen berichten.

Obwohl nach VANBREUSEGHEM (110) der Erdboden ein großes Reservoir der Hautpilze darstellen soll, GIP (37) in der Luft verschiedene Dermatophyten nachwies und laut älteren und jüngeren Untersuchungen von GARRILOVE (34), BRUNS, ALEXANDER und KADISCH (17), MEMMESHEIMER (85), GÖTZ (44), SCHIRREN (100), die Pilze lange Zeit infektionstüchtig bleiben, ist die Fußnägels-, Fußsohlen- und Fußrückenmykose relativ selten, weil die Pilze nicht immer den für ihr Wachstum geeigneten Boden vorfinden.

STUMPF (104) untersuchte in verschiedenen Jahreszeiten männliche und weibliche Personen verschiedener Berufszweige auf das saprophytäre Vorhandensein von Pilzen und konnte Schimmel- und Hefepilze und sehr oft Mosaicfungi nachweisen. Im selben Sinne führte in letzter Zeit YU (119) mikroskopische und kulturelle Untersuchungen über Pilze der normalen Haut durch, um zu ermitteln, welche Pilzsporen anzutreffen seien. Am höchsten war das Ergebnis bei der Fußsohle und am niedrigsten in der Nabelregion. Allgemein waren die bloßen Körperteile

mehr mit Pilzsporen behaftet, als die bedeckten. Nach RIETH (97), HANSEN (49) können die normalerweise zur Hautflora gehörenden saprophytären Pilze unter günstigen Wachstumsbedingungen angereichert werden und durch eine Virulenzsteigerung in nosoparasitäre Pilze übergehen und zu einer Pilzerkrankung führen. GÖTZ (39) läßt in seinen Untersuchungen über die Pilzflora der klinisch gesunden Haut die Frage noch offen, wann eine bestimmte Hefeart aufhört saprophytär zu sein und parasitär zu werden beginnt.

Nach KEINING (60), KEINING und BRAUN-FALCO (63) können die Pilze bei Entzug des günstigen Nährbodens ihre nosoparasitären Eigenschaften verlieren und wieder zu saprophytischen Erregern werden. JAMIESON und McCREA (56) konnten nach klinischer Abheilung von Mykose-Herden an Händen und Füßen noch sehr lange danach Hyphen in den tiefen Hornschichten der Epidermis nachweisen. Nosoparasitäre Mykosen sind daher nicht übertragbar, es sei denn, daß sie auf ein vorbereitetes Hautterrain stoßen (KEINING und BRAUN-FALCO (63)). Obwohl DJELALEDIN-MOUKTAR (22) bereits 1892 das Krankheitsbild der Tinea pedis und deren parasitäre Natur richtig deutete und WHITFIELD (114) 16 Jahre später bei 6 Fällen Pilze nachwies, sah man in der Tinea pedis nur den hautpathogenen Pilz und schenkte dem Hautterrain nicht die mindeste Beachtung. KOGOJ (68) war einer der Ersten, der 1926 auf die absolute maßgebende Rolle der lokalen Schädigungen und Reizungen der Haut bezüglich des Pilzbefalls hinwies. BLOCH (13) bestätigte zwei Jahre später diese

Feststellung durch experimentelle Erzeugung von Dermatomykosen durch Inoculation von Pilzen, die fundamentale Bedeutung des Terrains für die Art und den Ablauf einer Mykose. Auch FRASER (32) wies darauf hin, daß dem "Boden" auf dem sich eine Pilzinfektion entwickle, zu wenig Beobachtung geschenkt worden wäre. BAER, ROSENTHAL, LITT und ROGACHEFSKY (7) bewiesen ebenfalls, daß die Ablagerung von Pilzsporen auf der Haut allein noch nicht zur akuten Tinea pedis führe. Auch KALKOFF und JANKE (58) räumten dem Terrain große Bedeutung ein, indem sie nachwiesen, daß für die Entstehung der Epidermophytie die Terrainfaktoren ebenso unerlässlich seien, wie Pilze mit bestimmten biologischen Eigenschaften. Ihrer Meinung nach führen die botanisch durchaus verschiedenartigen Pilze nur dort zu einer Infektion, wo die Haut oder Nagelsubstanz eine bestimmte Beschaffenheit aufweist.

ESTEVEZ und NEVES (24) wiesen auf die Notwendigkeit, die Natur des empfänglichen Terrains zu erforschen, hin. Das gleiche bestätigten BAER und ROSENTHAL (8), indem sie nur bei einer traumatisierten Haut Tinea pedis provozieren konnten. Dieselben Ergebnisse erzielte GÖTZ (44) im Selbstversuch. Die Herabsetzung der Abwehrkraft der Haut gegenüber Pilzbefall konnte KADISCH (57) schon 1929 durch Versuche an Fadenpilzen und Hefeferkrankungen beweisen, indem er feststellen konnte, daß der Dermatotropismus der Dermatophyten mit durch die niedrige Hauttemperatur bedingt sei.

DARIER (20) fand 1936 bei seinen Untersuchungen der Keratodermien einen häufigen Befall der keratodermischen Zonen der

Hand und Fußsohlen durch Epidermophytie.

GÖTZ (41) war es 1953 bei eingehender Untersuchung einer Reihe von Patienten mit Onychomykosen aufgefallen, daß diese Kranken besonders kalte Finger und Zehen hatten, deshalb führte er regelmäßige Bestimmungen der Hauttemperatur, der Finger- und Zehenglieder durch. Aus den Ergebnissen zog er den Schluß, daß nur eine normale periphere Durchblutung die physiologischen Abwehraufgaben in vollem Umfang gewährleisten könnte. Er schrieb die weit häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommende Onychomykose der ausgeprägten Erkrankungshäufigkeit der Frauen an peripheren Durchblutungsstörungen zu. Die Untersuchungsergebnisse wurden 1955 von FEGELER (25) bestätigt.

Nach KEINING (61) bilden Durchblutungsstörungen die Basis für das Auftreten von Hauterkrankungen. So stellte er 1955 fest, daß die Mykosen der Haut oft erst dann auftreten, wenn deren Blutversorgung aus irgendwelchen Gründen verringert ist.

Bei 75 % der untersuchten Personen einer Gießereibelegschaft konnte AICHINGER (1) Interdigitalmykosen der Füße bzw. Pilzbefall des gesamten Fußes feststellen. Von den an Fußmykose Erkrankten hatten die Hälfte starke Hornhautschwielen, Clavi und flächenhafte Hyperkeratosen. Er deutete die mächtige Hornschicht als günstiges Pilzreservoir (1955). Diese Feststellung ist mit der DARLERS (1936) in Beziehung zu setzen.

BOMMER (16) wies 1955 auf Grund seiner Untersuchungen der Tinea unguium nach, daß Durchblutungsstörungen den pathogenetischen Faktor darstellen. GOTTRON (33) war 1957 der Ansicht, daß Durchblutungsstörungen im Interdigitalbereich eine erhöhte Bereitschaft zu mykotischer Infektion böten. Die Untersuchungen von LANGER (73) bezüglich der Onychomykose (1957) erbrachten ebenfalls die Feststellung eines Zusammenhangs zwischen Durchblutungsstörungen und Pilzbefall der Nägel. Während KÖSTER (70) Untersuchungen der peripheren Durchblutungsstörungen durchführte, stellte er 1958 fest, daß die daraus hervorgegangenen trophischen Störungen oft zu subungealen Hyperkeratosen und dicken Hornplatten führten. Er deutete die bei fortgeschrittener organischer arterieller Durchblutungsstörung bestehende Hyperkeratose als ein charakteristisches Symptom einer trophischen Störung. In diesem Zusammenhang stellte er auch die Hautpilzkrankung als Symptom einer schlecht durchbluteten Haut hin, welche für die Ansiedlung und Wucherung von hautpathogenen Pilzen einen günstigen Nährboden biete. Damit bestätigte er die Befunde von DARIER (20) und AICHINGER (1). Im selben Jahr beobachtete auch ANDRIASYAN (4) Tinea pedis bei verschiedenen Formen obliterierender Endangitiden der Unterschenkel. Da er den Pilzbefall sogar bei 90 % solcher Patienten antraf, war er der Ansicht, daß entscheidend wichtig für die Pilzkrankung der Grad der peripheren Durchblutungsstörung sei. RATSCHOW (96) bestätigte diese Feststellung 1959, indem er schon frühzeitig bei Störungen der arteriellen Durchblutung Mykosen beobachtete.

Die gleiche Beobachtung an Gefäßkranken und ihrer Abhängigkeit von Hautpilzen machte ein Jahr später KLÜKEN (46). Er stellte die Frage, wie eine einseitig lokalisierte Epidermophytie bei an gleicher Extremität vorliegender betont einseitiger Angioorganopathie anders erklärt werden könnte, als mit einer Mangeldurchblutung der Peripherie. So konnte er eine Abheilung einer Pilzerkrankung während der Phase günstiger Durchblutungsverhältnisse erreichen und das Rezidiv zum Zeitpunkt der Verschlechterung des Gefäßleidens beobachten. Während bei Patienten mit Angiopathien nur ein geringer Teil an einer Dermatomykose erkrankt war, trotz ausgeprägter Hyperhidrosis, lag bei den an Angiopathien Erkrankten, bei denen nach HASSE (50) im allgemeinen die Haut eine stark verminderte Schweißsekretion im erkrankten Gewebe zeigte, der Prozentsatz an Dermatomykosen bedeutend höher. Er konnte hiermit feststellen, daß nicht der Durchfeuchtungsgrad der entscheidende Faktor für die Häufigkeit der Mykosen war, sondern, wie auch ANDRIASYAN (4) behauptete, der Grad der Durchblutungsstörung. Im gleichen Jahr fand BALABANOFF (10) bei seinen Untersuchungen hyperkeratotischer Dermatosen, die sekundäre Ansiedlung von *Trychophyton rubrum* oder einem anderen mykotischen Agens auf hyperkeratotischen und parakeratotischen Dermatosen. In drei Fällen beobachtete er eine mykotische Besiedlung bei *Keratoderma palmare et plantare hereditarium*. Auch konnte er die Entwicklung einer Rubrophytie auf der Basis einer praeexistenten Hyperkeratose durch traumatische und andere praedisponierende Momente (Klimakterium) beobachten (BALABANOFF (9)).

KLEINE-NATROP (65) wies 1961 bei seinen differentialdiagnostischen Funktionsprüfungen der Hauttemperatur auf eine gleichsinnige Erniedrigung von Hauttemperatur und Oszillationsamplituden bei peripherer Durchblutungsstörung hin. Die verminderte Hauttemperatur der unteren Extremitäten (PFLEIDERER und BÜTTNER (92)), nach ASCHOFF (6) ein physiologischer Zustand, da bei gleicher Oberflächendurchblutung in der Peripherie eine Temperaturabnahme eintreten muß, erklärt die Prädisposition der Durchblutungsstörungen und des Pilzbefalls in der Körperperipherie. Auch KADISCH (57) beobachtete bereits 1929 den bevorzugten mykotischen Befall durchblutungsgestörter Extremitäten. In diesem Zusammenhang wiesen 1961 KEINING und BRAUN-FALCO (63) auf eitrige, paronychiale Candida-Mykosen bei Frauen mit Akroasphyxie und regelmäßiger Arbeit im kalten Wasser hin. Sie vertraten die Meinung, daß die eingedrungenen Keime hauptsächlich als Nosoparasiten zu werten seien, weil die Akroasphyxie, d.h. durchblutungs- geminderte und daher abwehrgeschwächte Hautbezirke Voraussetzung für das Zustandekommen der mykotischen Infektion sei. Ferner schrieben 1962 FORCK und FEGELER (28) der peripheren Durchblutungsstörung eine bedeutende Rolle in der Entstehung der Onychomykose zu. FEGELER, Forck und JORDAN (26) beschrieben 1963 kandidamyzetische Paronychien im Gaststättengewerbe durch dauerndes Hantieren in feuchtem und kaltem Milieu. Auch WINKLER (118) war 1963 ebenfalls der Ansicht, daß Kälteschäden und mangelnde periphere Durchblutung als begünstigende Faktoren beim Zustandekommen der

Candida-Paronychie mitwirken. WEBER (113) betrachtete 1964 die Akrocyanose als ideale Voraussetzung für die Entstehung mykotischer Paronychien. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß 1965 BELSAN und FRAGNER (11) ebenfalls einen Fall von Onychomykose, mit dem auf der ganzen Welt verbreiteten Saprohyt "*Scopulariopsis brevicaulis*" bei einer Patientin mit niedrigem Blutdruck und "kalten Füßen" beschrieben.

Außer diesen, bis in die letzten Jahre gemachten klinischen Beobachtungen bezüglich der Abwehrminderung des Hautorgans bei peripheren Durchblutungsstörungen gegen den Pilzbefall sind weitere diesbzügliche Untersuchungen vorgenommen worden. So zeigten MARCHIONINI (82), LEVIN und SILVERS (75), daß die normalerweise mit einem saueren pH ausgestattete Hornschicht an intertriginösen Stellen ins Alkalische umschlägt und das Wachstum von Pilzen fördere. JAKOBI (54) berichtete von einer gewissen Prädisposition zur Erkrankung an Dermatomykosen durch konstitutionsbedingte knapp neutrale bis schwach alkalische Haut-pH-Werte. Nach ihm wird der pH-Wert der Haut durch die Bestandteile der Sekrete der Schweiß- und Talgdrüsen bestimmt. Während WEBER (112), KEINING (62), TRONNIER (109), BURCKHARDT (18), KLAUDER (64) u. a. alkalische Seifenwaschungen, intensive Durchfeuchtung und durch Schweißstauung hervorgerufene Mazerationsvorgänge das Pilzmilieu verbessernd beschrieben, fand FISCHER (27) keinen Einfluß auf das Wachstum des *Trichophyton mentagrophytes* und *Trichophyton rubrum*, wenn er isoliert Schweiß einem Pilznährboden

zugab. Nach den Untersuchungen von LOMHOLT (78) würde der pH-Gehalt der Haut keinen Einfluß auf den Pilzbefall der Füße haben, da er keinen nennenswerten unterschiedlichen pH-Gehalt der Fußhaut bezüglich der Altersgruppen feststellen konnte. Damit stehen seine Ergebnisse im Widerspruch zu denen von JAKOBI. WILDE (117) beschrieb eine "Alterung" der Haut, die zum Pilzbefall führen würde. THOMSEN (107) wies darauf hin, daß auch angeborene und erworbene statische Fußdefekte das Wachstum von Pilzerkrankungen fördern konnten. Außer lokalen krankheitsbegünstigenden Faktoren wurden auch solche allgemeiner Natur beschrieben. Nach KALKOFF und JANKE (58) könnte die vegetative Dysfunktion Änderungen in der physikochemischen Hautbeschaffenheit verursachen und die Bereitschaft für die Pilzinfektion erhöhen. KRAUL (71) beobachtete ein familiäres Vorkommen von Mykosen bei tropischen Störungen (Status dysrhapicus).

In diesem Zusammenhang verdient die Beobachtung unserer Klinik von 4 männlichen Mitgliedern aus 4 Generationen einer Familie Erwähnung. Bei diesen war es zweifellos als Folge einer Ankylosierung im Halswirbelbereich, im rechten Handteller zu einer Mykose gekommen. Gleichzeitig bestand subjektiv eine Schweißneigung und Kälteempfindlichkeit der rechten Hand.

Auch Vitaminmangelzustände könnten nach MAJUMDAR (81) zur Candida-Infektion führen. Er beschrieb einige Fälle mit Hypovitaminose, Hyperglykodermie bei normalen oder niedrigen Blutzuckerwerten.

Nach PILLSBURY, SHELLY und KLIGMANN (93) könnte der erhöhte Hautzuckergehalt mit dem Faktor X in Übereinstimmung gebracht werden, da über das kausale Verhältnis von Wirt und Erreger nicht alle Einzelheiten bekannt wären. Sie sind auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen der Ansicht, daß ein konstitutioneller Faktor (X) im Wirt vorhanden sein muß. Die Schwächung der Resistenz bei Unterernährten würde nach GRIMMER (45) die Bedingungen zur Entwicklung der Mykosen geben. Diese Feststellung ist mit der von Götz (41) und ZÜNDEL (121) in Beziehung zu setzen. GÖTZ (41) zählt zu den Faktoren, die die Aufnahmbereitschaft des Nagelbettes für Pilze begünstigen, vor allem Ernährungsschäden. BALABANOFF (9) wiederum ist der Ansicht, daß die Ansiedlung der Pilze auch durch Einflüsse des Zentralnervensystems begünstigt werden. Während TALBOT, BUTLER und MacIACHLAN (106) ein gelegentliches Zusammentreffen von Hautsoor mit Nebennierenrindeninsuffizienz beschrieben, wurde von SUTPHIN, ALBRIGHT und McCUNE (105) ein familiäres Zusammentreffen von kutaner Monoliasis und Nebenschilddrüsenunterfunktion beobachtet. Ferner wirken begünstigend für nosoparasitäre Mykosen Adipositas, Gravidität, Diabetes mellitus und chronische konsumierende Krankheiten (KEINING und BRAUN-FAICO (63)).

Ob man der Verminderung der Blut-Fungistase bei der Entwicklung einer Tinea pedis Bedeutung beimessen solle, untersuchte MEMMESHEIMER (86). Die Ursache für das Auftreten einer Fußmykose scheint seiner Meinung nach nicht in einer Abwehrschwäche des Blutes gegenüber Pilzen zu liegen.

Aus all diesen klinischen Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen ergibt sich die Frage, ob ein causaler Zusammenhang zwischen Durchblutungsstörung und Pilzbefall der Haut besteht, d.h. ob periphere Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten in dem Maße die Abwehrkraft der Haut und Nägel herabsetzen, daß die normalerweise sich auf der Haut befindenden nosoparasitären Pilze pathogen werden können.

DURCHBLUTUNGSSTÖRUNG UND OSZILLOGRAPHIE

Unter dem Sammelbegriff der peripheren Durchblutungsstörungen wird eine Gruppe von Krankheitsbildern zusammengefaßt, deren gemeinsames Merkmal eine Durchblutungsverminderung an den Akra ist, die schon normalerweise ungünstige Bedingungen für eine suffiziente Zirkulation und Gewebsernährung haben. Nach Untersuchungen der peripheren Zirkulation mit Hilfe der Gewebsclearance von PABST (90), der gleitenden Hautthermometrie (ASCHOFF (6)), der Infrarotthermometrie (STOCK (102)) und anderen Methoden kommen diese besonders in den Gliedmaßen am deutlichsten zur Geltung.

Durchblutungsstörungen sind nach RATSCHOW (96) von Kreislaufstörungen dadurch zu unterscheiden, daß die organischen Faktoren des Kreislaufs intakt geblieben sind. Nach FAHR (91) werden die peripheren Kreislaufkrankungen in Störungen der venösen Seite, der arterio-venösen und der arteriellen Seite aufgegliedert.

In das Geschehen der peripheren Blutgefäße greifen örtliche und periphere Steuerungen ein. Während als örtliche direkte Steuerung die Selbststeuerung der Wandzellen der Endstromgefäße infrage kommt, wird als indirekte örtliche Steuerung die lokale Nervenübertragung von chemischen Reizen zu chemischen Reaktionen angesehen. Die Fernsteuerung erfolgt nerval und hormonell. Nach RATSCHOW (94) kommt keine Reaktion im peripheren Gefäßbezirk ohne Nervenwirkung zustande, wie auch andererseits keine Nervenwirkung auf das Erfolgsorgan ohne einen chemischen Mittler übergeht. THORBAN und SCHÖNBACH (108) meinen, daß die peripheren Gefäße ausschließlich

sympathisch-konstriktorisch innerviert werden. Sie sehen im Sympathikus den Tonusregler der peripheren Gefäße und im Parasympathikus den Permeabilitätsregler.

Für die Steuerung jedes örtlichen Kreislaufgeschehens gelten als Hauptfaktoren die direkten chemischen Einwirkungen von Stoffwechselstoffen im Sinne von lokalen nutritiven Reaktionen und generalisierten Einwirkungen chemischer und physikalisch-chemischer Blutveränderungen auf den Gefäßapparat. Weiter fällt der reflektorischen Einwirkung vom Gewebe, durch chemosensible zentripetale Nerven und von bestimmten spezifischen chemosensiblen Zonen des Gesamtsystems ausgehend, wie auch der zentralnervösen Einwirkung, eine bedeutende Rolle zu (RATSCHOW (96)).

Aus praktischen Gründen wird die Einteilung in "organisch" und "funktionell" bedingte Durchblutungsstörungen von RATSCHOW (96) immer noch aufrecht erhalten, obwohl die Angioneuropathien in späteren Stadien zu anatomischen Veränderungen führen, welche von denen der sogenannten "organischen" Formen nicht zu unterscheiden sind. Das krankhafte Geschehen beginnt bei den Organopathien in der Permeabilitätsstörung der Gefäßwand selbst, und das Gefäßnervensystem wird erst sekundär in die krankhaften Abläufe einbezogen.

SIEGMUND (101) konnte zeigen, daß die morphologischen Veränderungen mit einem Intimaödem beginnen, das zur Verquellung und Verschwellung führt, wodurch es, bestätigt durch BLOCK (14), zu einer Minderversorgung der Gefäßwand kommt.

Die Ursachen einer Durchblutungsstörung müßten nach RATSCHOW (94) in erblich dispositionell bedingten Momenten, im Zusammenspiel mit chronisch einwirkenden infektiösen Momenten oder äußeren Noxen, wie Kälte, Nässe usw., gesucht werden.

Nach EICHLER und HEINZEL (23) führt ebenfalls erst das Zusammenspiel von Erkrankungsbereitschaft und äußeren Einflüssen zum Manifestwerden der peripheren Durchblutungsstörungen.

Während RATSCHOW (95) die neurogenen Durchblutungsstörungen dadurch kennzeichnete, daß Zeiten anscheinend normaler Durchblutung mit anfallsweise auftretenden Durchblutungsstörungen wechseln, kommt es bei den Hauptgruppen der Angiorganopathien, Arteriosklerose und Endangiitis obliterans zu dauernden Durchblutungsstörungen. HEINE (52) fand bei Untersuchungen eines großen Patientengutes mit organisch-arteriellen peripheren Durchblutungsstörungen nur einen geringen Teil an Endangiitis, den größten aber an einer Arteriosklerose erkrankt. Nach WIDMER (115) ist der Gefäßverschluß meist die Manifestation eines degenerativen Prozesses, welcher auch gleiche Arterien in verschiedenen Organen befällt. Ein Zusammenhang zwischen arteriellen und venösen Störungen ist durch verschiedene Untersuchungen festgestellt worden.

LUGER (79) stellte mit Hilfe der Kapillarmikroskopie fest, daß die Durchblutung der Endstrombahn beim Ulcus cruris weitgehend beeinträchtigt ist. Wenig später führten GABRIEL und LUGER (33) oszillographische Messungen durch mit dem Ergebnis, daß die Prognose eines Ulcus cruris zum großen Teil von der Funktion des arteriellen Strombahnanteils abhängig ist, was auch WIEDMANN (116) mit verschiedenen Funktionsprüfungen demonstrierte.

GROTERJAHN und SEYSS (46) gelang es, bestätigt durch KLEINE-NATROP (65) arteriographisch bei varicösem Symptomenkomplex eine Beeinträchtigung der arteriellen Strombahn nachzuweisen. Diese bestand in verzögerter Durchströmung auch der terminalen Strombahn, Gefäßwandveränderungen, kleinen

Randusuren und Unterbrechung des Gefäßlumens. Varicöse und postthrombotische Veränderungen führen zur Stase und dadurch zur Durchblutungsstörung im kapillaren Bereich (JAEGER (55)). Auch VÖGLER (111) konnte anhand von Serienvasographien nachweisen, daß beim varicösen Symptomenkomplex ein großer Teil des Blutes infolge der Hindernisse im präkapillaren arteriellen Bereich direkt von kleinen Arterien über Shunts in oberflächliche Venen fließt. KOCH (67) sowie SAUERTEIG (98) wiesen auf Wandveränderungen der Arteriolen im Bereich von Ulcera cruris hin, die schon bei jüngeren Varicenträgern aufbrechen.

Überblickt man die bisherigen Untersuchungsergebnisse, so bestätigt sich erneut die Erkenntnis, daß Venen sekundär in das Geschehen örtlicher arterieller Durchblutungsstörungen mit einbezogen werden. Andererseits können sie aber auch selbst Ursprung und Sitz schwerer örtlicher Durchblutungsstörungen sein. Bei der Endangiitis obliterans z.B. können entzündliche Wandprozesse der Venen dem Ausbruch der Arterienerkrankungen manchmal jahrelang vorausgehen (RATSCHOW (96)).

Sowohl bei rein arterieller, als auch bei arterio-venöser Durchblutungsstörung kommt es bei längerem Bestehen zu Veränderungen an Nerven, Talg- und Schweißdrüsen, Nägeln, Haaren und den Zellverbänden der Haut (KÖSTER (70)). Die herabgesetzte Gewebsernährung bedingt nach RATSCHOW (94) einen Hauttemperaturabfall, ferner Ödemneigung, sklerodermische Erscheinungen, atrophische Störungen der betroffenen Regionen, bis zur Nekrose.

Es bedarf keiner besonderen Darlegung, daß damit die Abwehrkraft des Hautorgans und seiner Anhangsgebilde in den durchblutungsgestörten Extremitäten verringert sind und dadurch wiederum Voraussetzung einer nosoparasitären Mykose geben.

Zur Beurteilung der arteriellen Durchblutungsstörungen wurde die Oszillographie verwendet, die nach KLEINE-NATROP (65) und HEGGLIN (51) das Verfahren der Wahl ist.

Während AMANN (3) und HILDEBRANDT (53) den oszillometrischen Kurven eine relative Ungenauigkeit bezüglich einiger kleinerer bestehender Differenzen in der Amplitude bei Kreislaufgesunden, sowie Anlagefehler, Druck und Höhe der Manschettenlage beimessen, unterstellt GESENIUS (36) der Oszillographie eine hohe Genauigkeit beim Auffinden von Gefäßschäden. Auch HAAGEN (47) widerlegte durch vergleichende oszillographische und arteriographische Untersuchungen die Behauptungen AMANNs (3) und HILDEBRANDTs (53).

Als Oszillographie wird bezeichnet die instrumentale Messung und Dokumentation der durch die rhythmische Herzaktion ausgelösten Pulswelle der mittleren und größeren Arterien. Nach KÖSTER (69) ist sie im Vergleich mit anderen Meßmethoden ein völlig indifferentes Verfahren und von den, die Hauttemperatur-Bestimmung beeinflussenden Außenfaktoren weitgehend unabhängig (GABRIEL und LUGER (33)).

PATIENTENGUT UND METHODE

Zur Beantwortung der Frage, unter welchen Bedingungen ein ätiopathogenetischer Zusammenhang zwischen Tinea pedis, genauer zwischen mykotischer Infektion von Fußnägeln, Fußsohlen, Fußrücken und peripheren Durchblutungsstörungen besteht, wurden zwei Gruppen von Patienten untersucht.

Bei der ersten, 50 männlichen und weiblichen Probanden, erfolgte die Klinikaufnahme wegen "Durchblutungsstörungen" der unteren Extremitäten. Bei diesen wurde die Häufigkeit eines mykotischen Befalls im Fußbereich festgestellt. Bei der zweiten Patientengruppe, die lediglich wegen einer Tinea pedis unterschiedlichen Ausmaßes, in unsere Klinik kamen, also von einer "Durchblutungsstörung" der Beine keine Kenntnis hatten, wurde die periphere Durchblutung oszillographisch untersucht. Der Pilznachweis wurde klinisch und mikroskopisch, die periphere Durchblutung oszillographisch bestimmt. Da für das zur Diskussion stehende Thema der Nachweis der Pilze und nicht ihre detaillierte Art maßgeblich war, konnte auf eine kulturelle Züchtung und Differenzierung verzichtet werden.

Bei beiden Patientengruppen wurde die Interdigitalmykose teils tabellarisch angeführt, aber den Untersuchungsergebnissen nicht beigelegt, da diese unabhängig von Durchblutungsstörungen auftritt und Folge einer Verengung des Interdigitalraumes durch angeborene und erworbene statische Fußdefekte ist.

Weiterhin wurde die Frage der Altersgruppen, der Häufigkeit bei männlichen oder weiblichen Probanden, sowie der Lokalisation des Pilzbefalls untersucht.

Ferner wurden Fälle einseitig lokalisierter Tinea pedis bei gleichseitiger peripherer Durchblutungsstörung erfaßt.

Um die Tinea pedis-Infektion nachzuweisen, wurden Nativpräparate verwendet. Das auf einem Objektträger eingesammelte Material wurde mit einem Deckgläschen bedeckt, vom Rande mit 15 %iger Kalilauge beschiedt und nach etwa 1 - 2 Stunden mikroskopisch untersucht. Die Nagelstücke wurden etwa 12 Stunden mit 40%iger Kalilauge aufgeweicht. Die oszillographischen Messungen wurden mit dem Gerät von GENESIUS und KELLER durchgeführt. Es hatte den Vorteil, Ablesungsungenauigkeiten durch den, bei älteren Geräten vorhandenen, ausschnellenden Zeiger zu beheben, weil die Befunde mechanisch direkt auf Millimeterpapier registriert werden und als Belege dienen.

Da verlässliche und reproduzierbare oszillographische Messergebnisse in hohem Maße an die Einhaltung bestimmter Untersuchungsbedingungen gebunden sind, so wurden die Messungen am liegenden und entspannten Patienten bei behaglicher Temperierung des Raumes und nach Ablauf von etwa 15 Minuten durchgeführt. Die von jeglicher einschnürender Kleidung befreiten unteren Extremitäten wurden horizontal in Herzhöhe gelagert. Nach DEMBROWSKI und JUNKER (21) kann eine Hochlagerung der Beine im Winkel von 15° zu einem Durchblutungsanstieg führen, welcher das Untersuchungsergebnis ungenau machen würde.

Bei der angewandten, absteigenden Messung wurden die Manschetten zunächst auf einen suprasystolischen Druck aufgepumpt und unter stufenweisem Ablassen der Luft von 20 zu 20 mm Hg bis zu 10 mm Hg Registrierungen durchgeführt.

HILDEBRANDT (53) konnte beweisen, daß sich bei Druckstufen von 20 mm Hg alle wesentlichen Kurvenabwandlungen erkennen lassen. Das umgekehrte Verfahren mit stufenförmig ansteigendem Druck wurde vermieden, da der bei langsamerem Aufpumpen stärker anwachsende Stauüberdruck zu höheren Ausschlägen führt (AMANN (3)).

Nach BOCK, GRUNER und SEYBOLD (15) ist bei der Wahl des Meßbereiches vor allem der Blutdruck zu berücksichtigen, weil er über die Zonenlage der großen Oszillationen entscheidet. Deswegen wurden die Messungen der Hypertonie entsprechend bei höherem Anfangsdruck begonnen. Die von proximal nach distal gewählten Meßstellen entsprechen den von RATSCHOW (94) vorgeschlagenen Ableitungsstellen der unteren Extremitäten: für den Oberschenkel, unterhalb der Leistenbeuge (A.femoralis); für den Kniebereich (A.poplitea); für den Unterschenkel, oberhalb des Knöchels (A.tibialis post.) sowie für den Fußrücken (A.dorsalis pedis).

Die oszillographische Kurve läßt nach HILDEBRANDT (51) drei deutlich verschiedene Abschnitte erkennen: je eine Zone mit kleinen Oszillationen im niedrigen und hohen Druckbereich und eine mittlere Zone mit großen Oszillationen. Während für KÜHN (72) die Pulsation des Hauptgefäßes für Größe und Form der Oszillationen ausschlaggebend sind, konnte HILDEBRANDT (53) nachweisen, daß auch gut ausgebildete Kollateralkreisläufe fast normale Kurven zustande kommen lassen.

Nach BLAICH (12) nehmen die Ausschläge bei fortschreitender Arteriosklerose oder Endangiitis obliterans infolge der Erkrankung des Gefäßrohres an Größe ab, bis zum völligen Fehlen der Pulsationen. SCHERF und BOYD (99) deuteten den Oszillationsausfall teils auch durch die völlige Rigidität der noch nicht ganz verschlossenen Arterien. KÖSTER (70) wies darauf hin, daß die Stelle des arteriellen Verschlusses durch proximal von ihr liegende Erhöhungen der Amplitude zu erkennen wäre, erklärbar aus dem vorhandenen Stauüberdruck.

HAAGEN (47) beschrieb die Verschiebung der maximalen Ausschläge in dem niedrigen Druckbereich als Zeichen einer verminderten Durchblutung. Dabei kann in pathologischen Fällen die Amplitude des Ausschlages im niedrigen Druckbereich die Höhe der Ausschläge auf der gesunden Seite im normalen Druckbereich ohne weiteres entsprechen. Sie zeugen aber für eine Herabsetzung der Durchblutung in dem kranken Abschnitt der befallenen Extremität.

Die Auswertung der Kurven erfolgte nach magnetozytographischen Kriterien; die Oszillationsgrößen in mm und durch Vergleich beider Seiten. Die Kurven wurden nach dem von HILDEBRANDT (53) beschriebenen durchschnittlichen Normalbereich der Oszillationen ausgewertet, und zwar: für den Oberschenkel 5 - 8 mm, für den Kniebereich 6 - 10 mm, oberhalb des Knöchels 3 - 6 mm und über dem Fußrücken 1 - 3 mm. Oszillationen, welche die beschriebenen Größen nicht erreichten, deuteten auf pathologische Prozesse am Gefäßsystem des betreffenden Bereiches, denn funktionelle Durchblutungsstörungen weisen nach OSTERCHRIST (38), KAFFERT (51) und RATTLOW (55) normalerweise nur wenig eindrucksvolle Befunde auf.

Bei der Kurvenauswertung wurde weiter der Blutdruck der Patienten beachtet, da Hypotonie die Ursache relativ niedriger und Hypertonie relativ hoher Oszillationswerte ist. Außerdem wurden auch monolaterale venöse Zirkulationsstörungen in Betracht gezogen, da sich daraus nach KÖSTER (60) die irrtümliche Annahme eines arteriellen Durchblutungsdefizits zugunsten des nicht varicösen Beines ergeben könnten. Ausgeprägte Ödeme, Adipositas oder sklerodermische Veränderungen waren bei den untersuchten Patienten nicht festzustellen.

UNTERSUCHUNG SERGEBNISSE

1. Untersuchungsserie

Das Krankengut der ersten Untersuchungsreihe umfaßte 50 Patienten mit klinisch, oszillographisch und teils arteriographisch gesicherten peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten.

Bei den ausschließlich arteriellen Durchblutungsstörungen basierten diese in 2 Fällen auf einer Endangiitis obliterans und bei 37 Patienten auf einer Arteriosklerose. 11 weitere Patienten mit Arteriosklerose wiesen gleichzeitig auch venöse Durchblutungsstörungen auf.

Es wurde die Frage überprüft, wieviel dieser Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen an einer Tinea pedis erkrankt waren.

Die Untersuchungsergebnisse sind in Abbildung 1 und 2 zusammengefaßt.

Abb. 1 Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten

Pat. mit Tinea pedis

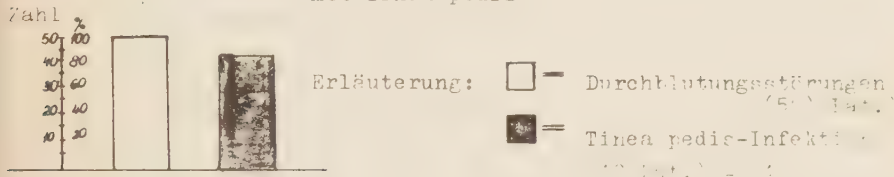


Abb. 2 2-fach-Übersicht zu Abb. 1 mit Hinweis auf die periphere Durchblutung und Lokalisation des Lillbefalls.



Ergebnisse:

	=	Patienten mit arteriosklerotischer Durch-
		blutungsstörung
	=	Patienten mit Endangiitis obliterans
	=	Patienten mit arterieller und venöser
	=	Durchblutungsstörung

Von den gleichzeitig an Durchblutungsstörung und Tinea pedis erkrankten Patienten waren 4,76 % an Endangiitis obliterans, 76,20 % an Arteriosklerose und 19,04 % an Arteriosklerose mit konkomittierender venöser Durchblutungsstörung erkrankt. Wie aus Abbildung 2 ersichtlich ist, waren bei den an Arteriosklerose und Tinea pedis Erkrankten 3,12 % bereits von gangränösen Erscheinungen mit pathologischen oszillographischen Befunden, 18,75 % mit Gangränen und Fehlen der oszillographischen Amplituden im Bereich der A. dorsalis pedis, 12,50 % mit Claudicatio intermittens und pathologischen oszillographischen Kurven und 56,25 % mit Claudicatio intermittens und Fehlen der oszillographischen Ausschläge der A. dorsalis pedis, befallen. Weitere 9,38 % hatten kalte, weiße Extremitäten und im Bereich der A. dorsalis pedis keine oszillographischen Ausschläge, sowie keine Anzeichen von gangränösen Erscheinungen oder Claudicatio intermittens.

Von den Patienten mit Arteriosklerose, venösen Durchblutungsstörungen und Tinea pedis hatten 62,50 % Ulcera crurum mit Stauungsdermatosen, 12,50 % Ulcera crurum ohne Stauungsdermatosen und 25,00 % eine ausgeprägte Varicosis.

2. U n t e r s u c h u n g s r e i h e

Bei den vorgefunden^{en} Ergebnissen, auf die im einzelnen in der Diskussion eingegangen wird, ergibt sich die Notwendigkeit, die umgekehrte Fragestellung zu untersuchen, und zwar wieviele Patienten mit Tinea pedis an peripheren

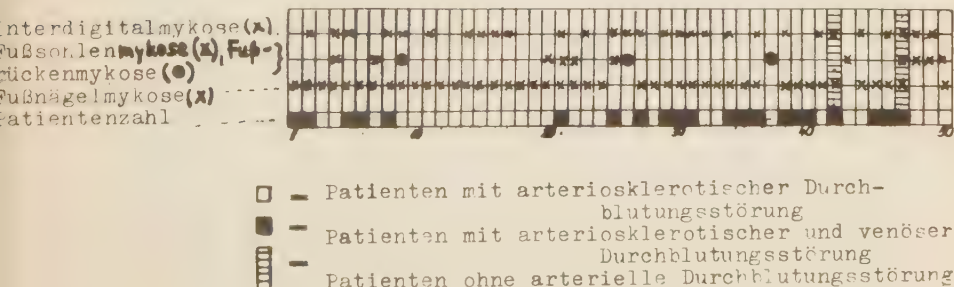
Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten erkrankt sind. Bei insgesamt 50 Patienten mit mikroskopisch nachgewiesener Tinea pedis wurden klinische und oszillographische Untersuchungen der unteren Extremitäten durchgeführt. Bei 48 Patienten wurden Durchblutungsstörungen in den an Tinea pedis befallenen Extremitäten festgestellt. Davon hatten 19 Patienten gleichzeitig auch klinische Symptome einer Störung der venösen Dynamik.

Die Ergebnisse sind in Abbildung 3 und 4 zusammengefaßt.

Abb. 3 Tinea pedis mit Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten



Abb. 4 Gesamtübersicht zu Abb. 3 mit Hinweis auf Lokalisation des Pilzbefalls und der peripheren Durchblutung.



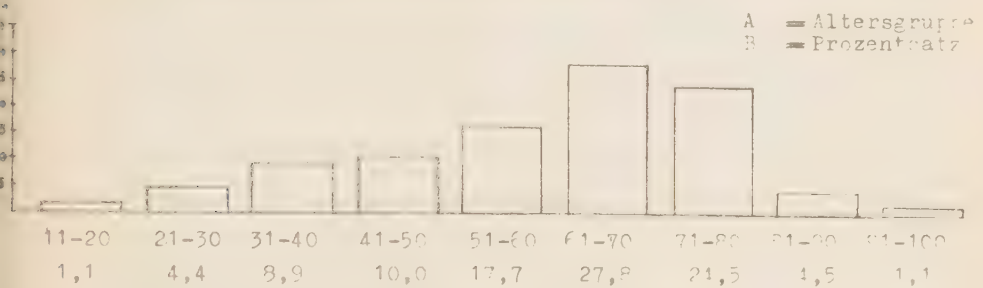
Von 50 an Tinea pedis erkrankten Patienten wiesen in 60,42 % der Fälle arteriosklerotische, und in 39,58 % der Fälle arteriosklerotische und venöse Durchblutungsstörungen auf. Die an Arteriosklerose Erkrankten hatten bei Klinikaufnahme in 37,94 % der Fälle keine Kenntnis einer "Durchblutungsstörung" der Beine, obwohl ausgeprägte pathologische oszillographische Befunde (keine Ausschläge im Bereich der A. dors. pedis und nur geringe Ausschläge der A. tib. post.) vorlagen. Weitere 20,62 % der Patienten klagten über Claudicatio intermittens und 41,38 % über "kalte Füße". Von den an arteriosklerotischen und venösen Durchblutungsstörungen (Ulcera crurum mit Stauungsdermatosen (63,16 %), Ulcera crurum ohne Stauungsdermatosen (31,57 %) und Varicosis (5,27 %)) leidenden Patienten klagten 21,05 % über Claudicatio intermittens, 42,11 % über "kalte Füße" und 36,74 % hatten keine Kenntnis einer vorliegenden Durchblutungsstörung.

Altersgruppenmäßige Aufgliederung

Wie aus der 1. und 2. Untersuchungsreihe hervorgeht, waren insgesamt 90 Patienten an mikroskopisch nachgewiesener Tinea pedis und gleichzeitig an peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten erkrankt. Es handelte sich um ein Patientengut im Alter von 18 bis 91 Jahren, welches einer altersgruppenmäßigen Aufgliederung unterzogen wurde.

Eine Übersicht der Aufgliederung zeigt Abbildung 5.

Abb. 5 Altersgruppenmäßige Aufgliederung der an Tinea pedis erkrankten Patienten mit Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten



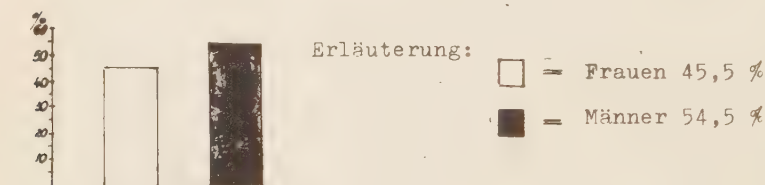
Während sich in der Altersgruppe zwischen 11 - 20 Jahren nur 1,1 % der an Tinea pedis und Durchblutungsstörungen Erkrankten fanden, beobachtete man eine progressive altersgruppenmäßige Steigerung des Erkrankungsprozentsatzes bis zur Patientengruppe zwischen 61 - 70 Jahren, welche mit 27,8 % den Höhepunkt erreicht und dicht daneben stehend die Altersgruppe zwischen 71 - 80 Jahren, in der ebenfalls 24,5 % der Patienten an einer gleichzeitigen Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörung erkrankt waren. Danach folgt ein abrupter Fall der festgestellten Erkrankungskombination.

Geschlechtsverteilung

Nach der altersgruppenmäßigen Aufgliederung der insgesamt 90 Patienten mit Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen wurde eine geschlechtliche Verteilung durchgeführt.

Die Untersuchungsergebnisse sind aus Abbildung 6 ersichtlich.

Abb. 6 Geschlechtsverteilung der an Tinea pedis erkrankten Patienten mit Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten



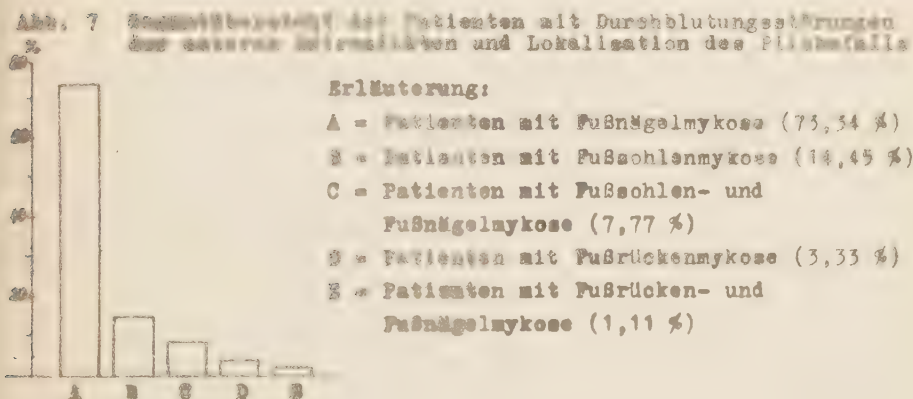
In den zwischen 18 und 91 Jahren liegenden Patientengruppen, welche gleichzeitig von einer Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen befallen waren, wurde bei den weiblichen Patienten eine Beteiligung von 45,5 % und bei den männlichen Patienten von 54,5 % festgestellt.

Gesamtübersicht der Lokalisation des Pilzbefalls

Von insgesamt 90 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen hatten

- 66 Patienten nur Fußnägelmikose,
- 13 Patienten nur Fußsohlenmikose,
- 7 Patienten Fußsohlen- und Fußnägelmikose,
- 3 Patienten nur Fußrückenmikose,
- 1 Patient Fußrücken- und Fußnägelmikose.

Die prozentuale Aufgliederung vermittelt Abbildung 7.



Die Häufigkeit der an Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten Erkrankten mit Onychomykose der Füße lag mit 73,34 % etwa fünfmal so hoch als bei den Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen und Fußrückenmikose (14,45 %). Die anderen Lokalisationen des Pilzbefalls der Füße bei Patienten mit verminderter peripherer Durchblutung waren bei weitem seltener. Die niedrigste Erkrankungsquote ergab die Kombination Fußrücken- und Fußnägelmikose (1,11 %).

Einseitig lokalisierte Tinea pedis-Infektion und periphere Durchblutungsstörung

Bei insgesamt 8 Patienten im Alter zwischen 35 und 81 Jahren, des Krankengutes von 90 Patienten, mit gleichzeitiger Erkrankung an Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen wurde eine einseitig lokalisierte Tinea pedis bei an gleicher Extremität vorliegender einseitig peripherer arteriosklerotischer Durchblutungsstörung festgestellt.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1

Pat. Nr.	Gesch.	Alter	Arteriosklerotische Durchblutungsstörungen an Extremitäten		Lokalisation der Tinea pedis	
			linke	rechte	linke	rechte
1	..	35	-	-	• (Sohle)	-
2	..	40	-	+	-	+(Sohle)
3	..	41	+	-	• (Sohle)	-
4	..	46	-	+	-	+(Sohle)
5	..	52	-	+	-	+(Sohle)
6	..	70	+	-	+(Sohle)	-
7	..	74	+	-	+(Sohle)	-
8	..	81	+	-	• (Sohle)	-

Die Patienten mit einseitig lokalisierter peripherer Durchblutungsstörung bei gleichzeitigem Tinea pedis-Befall wiesen in der betroffenen Extremität außer einer eindeutigen oszillographisch festgestellten Minderdurchblutung teils Claudicatio intermittens, teils Beschwerden "kalter Füße" auf. Außerdem waren die Patienten 2 und 8 an der arteriosklerotisch minderdurchbluteten Extremität noch von Ulcera crurum und Stauungsdermatosen befallen.

DISKUSSION DER BEFUNDE

Überblickt man die Untersuchungsergebnisse, so zeigt die erste Untersuchungsreihe, daß von 50 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen 42 Patienten (84 %) von einer Tinea pedis befallen waren, während in der zweiten Untersuchungsreihe von 50 Patienten mit Tinea pedis-Infektion 48 Patienten (96 %) an peripheren Durchblutungsstörungen erkrankt waren. Vergleicht man die Untersuchungsergebnisse der 1. und 2. Untersuchungsreihe, so kann man ersehen, daß Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen (siehe Abb. 1) nicht so häufig eine Tinea pedis hatten, wie Patienten mit Tinea pedis (siehe Abb. 3) an peripheren Durchblutungsstörungen erkrankt waren.

Es ergibt sich daraus, daß die Durchblutungsstörung eine Voraussetzung für Tinea-Befall ist. Tritt eine Durchblutungsstörung ohne Tinea auf, so beweist dies, daß für den Befall noch andere Faktoren, von geringerer Bedeutung, wie Änderung des pH-Wertes, alkalische Seifenwaschungen, intensive Durchfeuchtung, statische Fußdefekte, trophische Störungen, innere allgemeine Erkrankungen u.a. gegeben sein müssen.

Überblickt man die Ergebnisse der 1. und 2. Untersuchungsreihe als Gesamtübersicht in Abbildungen 2 und 4, so sind keine besonderen Ergebnisse in Bezug auf die Lokalisation des Pilzbefalls bei nur arterieller oder gleichzeitig arterieller und venöser Störung festzustellen.

Aus der Abb. 4 ist ersichtlich, daß 2 Patienten von einer Tinea pedis befallen waren, ohne arterielle Durchblutungsstörungen aufzuweisen. Dafür hatten beide aber Störungen der venösen Dynamik und eine massive Interdigitalmykose. Es wäre deshalb durchaus denkbar, daß die Pilze, im Sinne der Beobachtungen von MATRAS (34) und GÖTZ (44) aus den Zehenzwischenräumen in die Haut der Fußsohlen und des Nagelbettes bzw. der Nagelsubstanz eindringen, da möglicherweise auch eine venöse Dynamikstörung die Abwehrkraft der Haut verringert haben kann.

Aus Abb. 4 ist weiter ersichtlich, daß bei 29 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen (19 arterieller und 10 arterieller und venöser Art) lediglich eine Onychomykose festgestellt wurde. Auch nach der Abb. 7 waren die Patienten mit Tinea pedis vorwiegend an Onychomykose erkrankt, während die Haut der Fußsohlen und Fußrücken wesentlich weniger befallen war. Offenbar werden die Fußnägel besonders oft von Mykosen befallen, da sie in der äußersten Peripherie liegen und ihr Terrain die niedrigste Hauttemperatur und Durchblutung im Sinne von KADISCH (57), ASCHOFF (6), PFLEIDERER und BÜTTNER (92) und KLEINE-NATROP (65) aufweist. Es ist in diesem Zusammenhang weiter daraufhinzuweisen, daß GÖTZ (41), BOMMER (16), FRANK (30), FEGGLER (25), LANGER (73), FORCK und FEGGLER (23) die peripheren Durchblutungsstörungen als konditionellen Faktor der Onychomykose betrachteten.

Aus der Abb. 5 geht hervor, daß Patienten im 7. und 8. Jahrzehnt am häufigsten von Tinea pedis befallen waren und rund 50 % aller Erkrankungen auf diese Lebensabschnitte fielen, während die restlichen 50 % sich auf die übrigen Lebensdezennien verteilten. Es ergibt sich daraus, daß offenbar ein Parallelismus zwischen der Tinea pedis, peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten einerseits und dem zunehmenden Alter andererseits besteht. Obwohl es auch in verhältnismäßig jungem Alter bereits arteriosklerotisch bedingte Durchblutungsstörungen gibt, ist ihre Häufigkeit doch altersbedingt (RATSCHOW (94)). Ein bedeutender Anstieg findet bekanntlich in der 6. Dekade statt.

Die Geschlechtsverteilung der Patienten mit Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen ist in Abb. 6 ersichtlich, wonach ein Überwiegen von 9 % des männlichen Geschlechts hervorgeht. Das Ergebnis kann mit dem Schema von ALLEN, BARKER und HINES (2) in Übereinstimmung gebracht werden, wonach eine überwiegende Beteiligung an Arteriosklerose und Endangiitis obliterans den Männern zukommt.

Im Gegensatz zu den meisten bisherigen Untersuchungen der Tinea pedis (siehe auch KLÜKEN (66)) wurde die Interdigitalmykose der Füße (siehe Abb. 2 und 4) nur tabellarisch angeführt, aber sowohl in der Gesamtübersicht der Pilzlokalisation, wie auch in der altersgruppenmäßigen und geschlechtlichen Verteilung nicht den Untersuchungsergebnissen beigelegt, da ihre Entstehung vor allem von Faktoren, die zur

Bildung der sogenannten "feuchten Kammer " beitragen, bedingt ist.

Von besonderem Interesse ist ferner die Beobachtung der einseitig lokalisierten Tinea pedis bei gleichseitiger peripherer arteriosklerotischer Durchblutungsstörung (siehe Tabelle 1). Hier wird der causale Zusammenhang zwischen Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten überzeugend bewiesen.

Es zeichnen sich bei eingehender Untersuchung der verschiedenen Problemstellungen immer neue Gesichtspunkte ab, die für die Beurteilung des Zusammenhangs der Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen von Bedeutung sind. Es gilt auch hier, wie auf anderen Gebieten, daß niemals der einzelne Befund, sondern die Gesamtheit der Feststellungen zu einem genügend gesicherten Ergebnis führt, deswegen wurde eine größere Anzahl von Patienten entsprechend genau und nach verschiedenen Gesichtspunkten und Problemstellungen untersucht. Außerdem beruhten die meisten bisherigen statistischen Untersuchungen über Tinea pedis nur auf einer klinischen Diagnose. Die Diskrepanz zwischen klinischen und mikroskopischen Untersuchungen ist nach LOMHOLT (77), GENTLES und HOLMES (35), MARPLES und CHAPMAN (83) so hoch, daß der Wert einer rein klinisch gestellten Diagnose bezweifelt wurde. Es ist in diesem Zusammenhang auf die Untersuchungsergebnisse von HALL (48) hinzuweisen, der beweisen konnte, daß Schuppen, Mazerationen und Fissuren klinisch kein zuverlässiger Hinweis für Tinea pedis ist, da diese auch durch Feuchtigkeits-, Wärmestauung und sekundäre Bakterienanreicherung entstehen können.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Es sollte zu der Frage des Zusammenhanges zwischen Tinea pedis und peripheren Durchblutungsstörungen Stellung genommen werden. Zu diesem Zweck wurden zwei Patientengruppen, bei einer von der Feststellung einer peripheren Durchblutungsstörung und bei der anderen vom Vorliegen einer Tinea pedis ausgehend, auf das Vorliegen einer Tinea pedis bzw. einer peripheren Durchblutungsstörung untersucht. Die Interdigitalmykose wurde tabellarisch angegeben, aber aus diskutierten Gründen bei der Auswertung der Hauptuntersuchungen nicht in Betracht gezogen. Der Pilznachweis wurde mikroskopisch und das Vorliegen einer peripheren Durchblutungsstörung oszillographisch geprüft.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen war, daß bei der Untersuchungsgruppe, bei der primär von einer peripheren Durchblutungsstörung ausgegangen wurde, 84 % Patienten einen Tinea pedis-Befall aufwiesen. Bei der zweiten Gruppe, bei der die Tinea pedis als Ausgangspunkt gewählt wurde, fanden sich in 96 % Durchblutungsstörungen. Die gleichzeitig an peripheren Durchblutungsstörungen und Tinea pedis-Infektion erkrankten Patienten der 1. und 2. Untersuchungsgruppe wurden einer altersgruppenmäßigen Aufgliederung, geschlechtlicher Verteilung und Aufteilung der Lokalisation des Pilzbefalls unterzogen, woraus sich ein Überwiegen der männlichen Patienten der 7. und 8. Lebensjahrzehnte herausstellte. Der Pilzbefall

der Fußnägel übertraf weitgehend die anderen Lokalisationen des Pilzbefalls an den unteren Extremitäten.

Es wurden auch bei einseitig lokalisierter Tinea pedis gleichseitige periphere Durchblutungsstörungen festgestellt.

Gerade dieser Befund beweist eindringlich die kausale Bedeutung der peripheren Durchblutungsstörung für die Entstehung der Tinea pedis bestimmter Lokalisation. Diese Beobachtungen haben uns veranlaßt, bei jeder Tinea in den angegebenen Lokalisationen nach dem Vorliegen einer subjektiven und makroskopischen Durchblutungsstörung zu fahnden. Das mitgeteilte, uns unerwartete Ergebnis zeigt die Notwendigkeit einer erweiterten Diagnostik und gegebenenfalls auch Therapie bei der Tinea pedis. In therapeutischer Konsequenz haben wir in letzter Zeit alle "hartnäckigen" Fälle von Tinea pedis, bei Lokalisation an Fußnägeln, Fußsohlen, Fußrücken und Unterschenkeln, neben lokaler Applikation von Antimykotika, deren Rezidivhäufigkeit bekannt ist, auch mit gefäßerweiternden Dauerinfusionen behandelt. Die bisherige Zahl von rund 30 so behandelten Patienten, zwar zu klein, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können, ergab eine überraschende Abkürzung der Behandlungsdauer bei gleichzeitig relativ schnell einsetzender Erscheinungsfreiheit.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AICHINGER, F. Praktische Erfahrungen bei der
Bekämpfung von Epidermophytien in
einem Eisengießerei-Betrieb.
Berufsdermatosen 3, 229 (1955).
2. ALLEN, E.V., BARKER, Peripheral vascular diseases.
N. und HINES, E.A. Philadelphia 1946.
Zit. unvollkommen nach
EICHLER und HEINZEL.
3. AMANN, G. Methodisches zur Gefäßoszillographie.
Die Medizinische 1956, 416.
Zit. nach HILDEBRANDT.
4. ANDRIASIAN, G.K. Obliterating endarteritis and
epidermophytosis of the feet.
Vestn.Derm. 32, 11 (1958).
Zit. nach GÖTZ (42).
5. ARIEVITCH, A.M. Nouvelles données dans la domaine
et PORYVALEVA d'epidermiologie de l'epidermophytie.
Vestn. Vener. Derm. 6, 4 (1940).
Zit. nach GÖTZ (42).
6. ASCHOFF, J. PFLÜGERS Arch.Physiol. 249, 125 (1947).
Zit. unvollkommen nach KLEINE-NATROP.
7. BAER, R.L., Experimental investigations on
ROSENTHAL, S.A., mechanism producing acute dermato-
LITT, J.Z. and phytosis of feet.
ROGACHEFSKY, H. J. amer. med. Ass. 160, 184 (1956).
Zit. nach GÖTZ (42).

8. BAER, R.L. und
ROSENTHAL, S.A. Fußpilze, durch Traumen provoziert.
Med.Trib. 34, 2 (1966).
9. BALABANOFF, V. Der professionelle Charakter
mancher Dermatomykosen.
Berufsdermatosen 6, 22 (1958).
10. BALABANOFF, V. Berufliche Trichophytie der Hand-
teller und Nägel durch Trichophyton
rubrum.
Berufsdermatosen 8, 201 (1960).
11. BELSAN, I. und
FRAGNER, P. Onychomykosen, hervorgerufen durch
Scopulariopsis Brevicaulis.
Hautarzt 16, 258 (1965).
12. BLAICH, W. und
GERLACH, U. Die Reaktionsweise einiger derma-
tologischer Krankheitsbilder bei
den üblichen Prüfungsmethoden der
peripheren Blutzufuhr.
Derm.Wschr. 127, 343 (1952).
13. BLOCH, B. Allgemeine und experimentelle
Biologie der durch die Hyphomyceten
erzeugten Dermatomykosen.
In: JADASSOHN: Handbuch der Haut-
und Geschlechtskrankheiten 11;
Berlin - Springer (1928).
14. BLOCK, W. Die Durchblutungsstörungen der
Gliedermaßen.
Berlin 1951.
Zit. unvollkommen nach EICHLER und
HEINZEL.

15. BOCK, H.E., GRUNER, P. und SEYBOLD, G. Die praktisch-klinische Bedeutung von Oszillographie und Combitonographie, besonders bei Endocarditis lenta.
Zschr. ges.inn.Med. 6, 30 (1951).
Zit. nach HILDEBRANDT.
16. BOMMER, S. Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie von Onychomykosen.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 1955, 1615.
17. BRUNS, Alexander und KADISCH Med.Wschr. 1929, Nr. 26.
Zit.unvollkommen nach CARRIE.
18. BURCKHARDT, W. Arbeitsdermatosen.
Hautarzt 12, 289 (1961).
19. CARRIE, C. Zur Begutachtung der Epidermophytie bei Bergleuten.
Zschr.f.Haut- und Geschlkrh. 10, 48 (1951).
20. DARIER, J. Keratodermien.
In: Grundriß der Dermatologie.
VOSS, Leipzig (1936).
21. DEMBROWSKI, U. und JUNKER, F.K. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Umlagerungen auf die Extremitätendurchblutung.
Zschr.f.Kreislaufforschung 53, 783 (1966).
22. DJELALEDIN-MOUKTAR siehe MacCORMAC
23. EICHLER, O. und HEINZEL, J. Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Hydergin.
Editio Cantor / Aulendorf i.Württ. (1954).

31. FRASER, P.K. A résumé of the history of tinea pedis (Kurze Übersicht über die Geschichte der Pilzerkrankungen der Füße).
J. roy.nav.med.Serv. 23, 216-218 (1937).
Ref.Zbl.Haut- u.Geschlkrht. 61, 262 (1939).
32. FRASER, P.K. The viability of some common pathogenic fungi.
J.trop.Med. 41, 310-314 (1938).
33. GABRIEL, H. und LUGER, A. Hautthermometrie und Oszillometrie in der Prognose des Ulcus cruris.
DermWschr. 125, 485 (1952).
34. GARRILOVE Ref.Zbl.f.Haut- u.Geschlkrh. 64, 393 (1940).
35. GENTLES, J.C. Foot ring worm in coal-miners.
and HOLMES, J.G. Brit.J.industr.Med. 14, 22 (1957).
36. GESENIUS, H. Oszillographie und Arteriographie.
Dtsch.Med.Wschr. 1, 1 (1949).
37. GIP, L. Investigation of the Occurrence of Dermatophytes on the Floor and in the Air of Indoor Environments.
Acta derm.venercol. (Stockh.) 46, Suppl. 58 (1966).
38. GOTTRON, H.A. Hautkrankheiten als Schädigungsfolgen.
Berufsdermatosen 5, 1 (1957).

47. HAAGEN, H. Der Wert der Oszillographie in der Erkennung arterieller Durchblutungsstörungen.
Med.Klin. 60, 206 (1965).
48. HALL, F.R. Cultures and findings in two hundred cases of dermatophytosis of the feet.
Arch.Derm.Syph. (Chicago) 74, 306 (1956).
49. HANSEN, P. Fußmykosen durch Hefepilze im Industriebetrieb.
In: SCHIRREN, C. und RIETH, H. Hefepilze als Krankheitserreger bei Mensch und Tier.
Springer-Berlin-Göttingen-Heidelberg (1963).
50. HASSE, M.H. Angiologie im Rahmen der Gesamtmedizin. Europäisches Gespräch vom 11. - 12. Nov. 1955 in Darmstadt.
Ärztl.Praxis 8/1, 5 (1956).
51. HEGGLIN, R. Schmerzen in den Extremitäten und im Bereich der Wirbelsäule.
In: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Thieme, Stuttgart (1963).
52. HEINE, H. Therapieresultate bei arteriellen Durchblutungsstörungen im Stadium IV.
Med.Welt 17, 700 (1966).
53. HILDEBRANDT, G. Oszillographische Praxis, mit dem Oszillographen zur doppelseitigen Pulsschreibung nach Genesisius und Keller.
Bosch und Speidel, Jungingen (Hohen-zollern) (1958).

54. JACOBI, O. Fette und Seifen, 56, 928 (1954).
Zit. unvollkommen nach Ziegler und
Böhme.
55. JAEGER, F. Krampfadern, Hämorrhoiden, Krampf-
aderbruch.
Verlag a. Barth (1941).
Zit.nach Koch.
56. JAMIESON, R.C. A study of the persistence of the
and McCREA, A. organism in the tissues.
Arch.Derm.Syph. (Chicago) 25, 321
(1932).
57. KADISCH, E. Das Sauerstoffbedürfnis der pathogenen
Hautkeime und seine Bedeutung für den
Dermatotropismus.
Arch.Derm.Syph. 162, 462 (1930).
58. KALKOFF, K.-W. Mykosen der Haut;
und JANKE, D. In: GOTTRON-SCHÖNFELD, Dermatologie
und Venerologie II/2, Thieme-Stutt-
gart (1958).
59. KAPPERT, A. Die Diagnostik der peripheren Durch-
blutungsstörungen mit Hilfe des Ruhe-
und Arbeitsozillogramms.
Praxis-Bern 41, 980 (1952).
Zit. nach HILDEBRANDT.
60. KEINING, E. Die Behandlung der Fußmykose.
Derm.Wschr. 100, 570 (1935).
61. KEINING, E. Angiologie im Rahmen der Gesamtmedizin.
Bericht über ein Europäisches Gespräch
vom 11. - 12. Nov. 1955 in Darmstadt.
Ärzt.Praxis 8/1, 5 (1956).

62. KEINING, E. Zur Frage der Reinigung gesunder und kranker Haut.
Derm.Wschr. 140, 1245 (1959).
63. KEINING, E. und Dermatomykosen.
BRAUN-FLACO, O. In: Dermatologie und Venerologie.
Lehmann, München (1961).
64. KLAUDER, I.V. Ursachen bei 2741 Fällen von
Berufsdermatosen.
Berufsdermatosen 6, 78 (1958).
65. KLEINE-NATROP, H.-E. Physikalische Funktionsprüfung der
Hautdurchblutung.
In: GOTTRON-SCHÖNFELD, Dermatologie
und Venerologie I/1, Thieme, Stuttgart
(1961).
66. KLÜKEN, N. Dermatomykosen auf dem Boden von
peripheren Durchblutungsstörungen.
Derm.Wschr. 141, 224 (1960).
67. KOCH, H. Neue Aspekte zur Therapie des vari-
cösen Symptomenkomplexes.
Ätzt.Praxis 24, 955 (1966).
68. KOGOJ, Fr. Experimentelle Beiträge zur Lehre
von der Dermatomykose mit besonderer
Berücksichtigung der Lokalisations-
bestimmung hämatogener Infektionen.
Arch.Derm.Syph. 150, (1926).
Zit. unvollkommen nach BLOCH.
69. KÖSTER, R. Die Oszillationsmethodik in der
Diagnostik und klinischen Beurteilung
peripherer Durchblutungsstörungen.
Hautarzt, 9, 545 (1958).

70. KÖSTER, R. Periphere Durchblutungsstörungen,
ihre Erkennung, klinische Beurteilung
und Problematik.
Medizinische 23, 937 (1958).
71. KRAUL, N. Familiäres Vorkommen von Mykosen einer
Hand und beider Füße bei Status dys-
rhythmicus.
Derm.Wschr. 150, 163 (1964).
72. KÜHN, R. Kritische Beobachtungen und Unter-
suchungen zur Analyse oszillographischer
Untersuchungsbefunde.
Z. Kreislaufforsch. 43, 549 (1954).
Zit. nach HILDEBRANDT.
73. LANGER, H. Epidermologische und klinische Unter-
suchungen bei Onychomykosen.
Beitrag zur Berliner Pilzflora 1954 -
1956.
Arch.klin.exp.Derm. 204, 624 (1957).
74. LEVER, W.F. Pilzerkrankungen.
In: Histopathologie der Haut.
Fischer - Stuttgart (1958).
75. LEVIN, O.L. and The possible explonation for the
SILVERS, S.H. localization of ringworm infection
between the toes (The hydrogenion
concentration of the interdigital-
spaces of the feet).
Arch.Derm.Syph. (Chicago) 26, 466 (1932).
76. LOEFFLER, W. Systematische Probleme um einige Pilze,
die als Krankheitserreger bekannt oder
dafür verdächtig sind.
In: GRIMMER H. und RIETH, H.

- Krankheiten durch Schimmelpilze
bei Mensch und Tier.
Springer-Berlin-Heidelberg-New York
(1965).
77. LOMHOLT, S. Fußekzeme durch Epidermophyton inter-
digitale.
Ugeskr.Laeg. 1933, 97.
Zit. nach GÖTZ (42).
78. LOMHOLT, S. Vorkommen von Warzen und Epidermophyten
bei Schulkindern in Kopenhagen auf
Grund 1400 untersuchten Kindern.
Ugeskr.Laeg. 1936, 799.
Zit. nach GÖTZ (42).
79. LUGER, A. Kapillarbefunde bei varicösem
Symptomenkomplex.
Zschr.f.Haut- u.Geschlkrh. 11, 459
(1951).
80. MacCORMAC Ringworm of the foot (Pilzerkrankungen
der Füße).
Brit.med.J.Nr. 4139, 739-741 (1940).
Ref.Zbl.Haut- u.Geschlkrh. 69, 267
(1943).
81. MAJUMDAR, T.D. Der Zuckergehalt der Haut bei
Candida-Infektionen.
Hautarzt 14, 370 (1963).
82. MARCHIONINI, A. Untersuchungen über die Wasserstoff-
ionenkonzentration der Haut.
Arch.Derm.Syph. 158, 290 (1929).
83. MARPLES, M.J. and Tinea pedis in a group of school
CHAPMAN, E.N. children.
Brit.J.Derm. 71, 413 (1959).

84. MATRAS, A. Nagel-epidermophytien, hervorgerufen durch den Kaufmann-Wolf-Pilz. Arch.Derm.Syph. 165, 552 (1932).
85. MEMMESHEIMER, M.A. Die Histologie der Epidermophytie. Arch.Derm.Syph. 187, 134 (1949).
86. MEMMESHEIMER, A. Spielen fungistatische Substanzen im Blut eine Rolle bei Fußmykosen? Arch.klin.exper.Dermat. 227, 591 (1966).
87. MIESCHER, G. Trichophytien und Epidermophytien. In: Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlkrh. Bd. XI, Berlin - Springer (1928).
88. OSTERCHRIST, W. Die klinischen Untersuchungsmethoden bei der operativen Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. Chirurg. 21, 325 (1950).
89. PABST, H.W. Isotopenmethoden zur Untersuchung der peripheren Zirkulation. Ärztl.Forschung 5, 265 (1963).
90. PABST, H.W. Zur Behandlung arterieller Durchblutungsstörungen in Kurorten. Münch.Med.Wschr. 11, 515 (1965).
91. PARR, F. Zur Patho-Physiologie des Herz- und Kreislaufsystems unter Einbeziehung der physikalischen-kranken-gymnastischen Therapie. Mat.Med.Nordmark 8, 610 (1966).

92. PFLEIDERER, H. und
BÜTTNER, K. Die physiologischen und physikalischen
Grundlagen der Hautthermometrie.
Barth - Leipzig (1935).
Zit. nach KLEINE-NATROP.
93. PILLSBURY, D.M.
SHELLY, B.W. and
KLIGMANN, M.A. Dermatology p. 606.
Philadelphia and London: W.B.
Saunders Company (1953).
Zit. unvollkommen nach MAJUMDAR.
94. RATSCHOW, M. Die peripheren Durchblutungsstörungen.
Steinkopff, Dresden und Leipzig (1953).
95. RATSCHOW, M. Gefäßkrankheiten, unter besonderer
Berücksichtigung der peripheren Durch-
blutungsstörungen.
Med.Wschr. 17, 597 (1956).
96. RATSCHOW, M. Angiologie.
Thieme-Stuttgart (1959).
97. RIETH, H. Synopsis der Schimmelpilzinfektionen
bei Mensch und Tier.
In: GRIMMER, H. und RIETH, H.
Krankheiten durch Schimmelpilze bei
Mensch und Tier.
Springer-Berlin-Heidelberg-New York
(1965).
98. SAUERTEIG, F. Beitrag zur klinischen Behandlung
des varicösen Symptomenkomplexes.
Med.Welt 15, 825 (1966).
99. SCHERF, D. und
BOYD, L.D. Klinik und Therapie der Herzkrank-
heiten und der Gefäßerkrankungen.
Springer - Wien 1955.
Zit. nach HILDEBRANDT.

100. SCHIRREN, C. Hefepilze auf gesunder Haut.
In: SCHIRREN, C. und RIETH, H.
Hefepilze als Krankheitserreger bei
Mensch und Tier.
Springer-Berlin-Göttingen-Heidelberg
(1963).
101. SIEMUND, H. Münch.med.Wschr. 89, 827, (1942).
Zit.unvollk. nach EICHLER und HEINZEL.
102. STOCK, E. Dissertationsarbeit in Vorbereitung.
103. STRICKLER, A. and Recurrence of infection of the feet
McKEEVER, W.H. due to ringworm fungus.
Arch.Derm.Syph. (Chicago) 29, 526
(1934).
104. STUMPF, W. Über saprophytäres Vorkommen von
Hyphomyceten auf klinisch gesunder
Haut unter besonderer Berücksichtigung
der Mosaic fungi.
Arch.Derm.Syph. 170, 449 (1934).
105. SUTPHIN, A., ALBRIGHT.
F. and McCUNE, D.J. Five cases (three in siblings) of
idiopathic hypoparathyroidism
associated with monoliasis.
J.Clin.Endocrin. 12, 625 (1943).
Zit. nach Lever.
106. TALBOT, N.B., BUTLER,
A.M. und MacLACHLAN, The effect of testosterone and
E.A. allied compounds on the mineral and
nitrogen, and carbohydrate metabolism
of a Girl with Addisons's disease.
J.Clin.Invest. 22, 583 (1943).

107. THOMSEN, W. Orthopädische Gesichtspunkte bei der Behandlung von Fußpilzerkrankungen. Berufsdermatosen 3, 239 (1955).
108. THORBAN, W. und Die nervale Beeinflussung der Endstrombahn.
SCHÖNBACH, G. Med.Welt 17, 1975 (1966).
109. TRONNIER, H. Arbeitsmedizinische Probleme der Dermatologie.
Zschr.f.Haut- u.Geschlkrh. 37, 33 (1964).
110. VANBREUSEGHEM, R. La vie saprophytique des Dermatophytes (Saprophytäre Lebensweise von Hautpilzen).
Ann.Derm.Syph. 87, 481 (1960).
Ref. Berufsdermatosen 9, 220 (1961).
111. VOGLER, E. Fortschr.Röntgenstr. 78, 322 (1953).
Zit.unvollkommen nach KOCH.
112. WEBER, G. Der Einfluß verschiedener Waschmittel auf die Keimflora der normalen und pathologisch veränderten Haut.
Fette, Seifen, Anstrichmittel.
Die Ernährungsindustrie 60, 42 (1958).
113. WEBER, G. Individual- und typenbiologische Faktoren der Haut in ihrer Bedeutung für die Berufswahl.
Berufsdermatosen 12, 128 (1964).
114. WHITFIELD siehe FRASER (29).
115. WIDMER, L.K. Der chronische Verschluß von Gliedmaßenarterien.
Dtsch.med.Wschr. 18, 863 (1966).

116. WIEDMANN, A. Der varicöse Symptomenkomplex,
Varicen; Ätiologie, Pathogenie und
Klinik.
Hautarzt 8, 337 (1958).
117. WILDE, H. Über die Altersabhängigkeit des
Pilzbefalls bei Bergleuten.
DermWschr. 130, 793 (1954).
118. WINKLER, A. Behandlung der Candida-Paronychie.
In: SCHIRREN, D. und RIETH, H.
Hefepilze als Krankheitserreger
bei Mensch und Tier.
Springer - Berlin - Göttingen -
Heidelberg (1963).
119. YU, H. Studies on fungi of the normal skin
(Untersuchungen über die Pilze der
normalen Haut).
Acta dermat. (Kyoto) 60, 126 - 174
(1960).
Ref. Zbl.Haut- u.Geschlkrh. 121,
185 (1966).
120. ZIEGLER, H. und Untersuchungen über den Stoffwechsel
BOHME, H. der Mykosen.
Mykosen 5, 13 (1962).
121. ZÜNDEL, W. Die europäischen Epidermophytonpilze.
Arch.Derm.Syph. 179, 1 (1939).

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr.med.G.Weber
meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die Überlassung
des Themas und für seine stete Hilfsbereitschaft.

LEBENS LAUF

Am 11. November 1932 wurde ich, Walter Georg Roth, in Sibiu (Hermannstadt)/ Siebenbürgen, als einziges Kind des am 5.3.1943 verstorbenen Lehrers Michael Georg Roth und seiner Ehefrau Maria, geb. Gunesch, geboren.

Nach dem Besuch der Deutschen Evangelischen Volksschule 1940 - 1944 trat ich in die Brukenthalschule in Hermannstadt ein, wo ich bis zu ihrer Auflösung 1948 vier Gymnasialklassen absolvierte. Von 1948 - 1951 besuchte ich die rumänische Mittelschule in Hermannstadt, wo ich nach Beendigung weiterer vier Gymnasialklassen die Abgangsprüfung in der Juni-Session 1951 bestand.

Von September 1951 bis Juli 1957 war ich an der Medizinischen Fakultät zu Timisoara (Temeschburg) immatrikuliert.

Im September 1957 absolvierte ich mein medizinisches Staatsexamen. Eine Promotion gab es zu meiner Zeit als Arzt in Rumänien nicht.

Von Oktober 1957 bis Oktober 1959 war ich Kreisarzt in verschiedenen, vom Staat mir zugeteilten Bezirken. Von Oktober 1959 bis Oktober 1960 war ich Kurarzt in Bazna (Baassen). Während dieser Zeit bestand ich die Zulassungsprüfung zur Facharztausbildung. Von November 1960 bis Oktober 1961 war ich als Sekundärarzt in Sibiu (Hermannstadt) tätig. Von November 1961 bis zu meiner Ausreise nach Deutschland, im September 1965, war ich in Ocna Sibiului (Salzburg) als Kurarzt tätig. Im Oktober 1963 legte ich in Bucuresti (Bukarest) die Facharztprüfung für Balneologie und physikalische Therapie ab. Seit November 1965 bin ich in der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg als Assistenzarzt.

Am 13. September 1961 ging ich die Ehe mit Fräulein
Uta Teutsch ein.

Im Januar 1966 erhielt ich vom Bayerischen Staatsministerium
des Innern die Bestallung als Arzt.

Am 25. April 1966 wurde mir die deutsche Staatsangehörig-
keit verliehen.



**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**